U N I V E R S I T E D E R E I M S

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE REIMS

ANNEE 1970

N° 25

T H E S E

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

D I A N C O U R T Jacques , Henri
Né le 11 AVRIL 1937 à AUBIGNY (08)

Présentée et soutenue publiquement le 22 DEC. 1970 1970

L E S Y N D R O M E D E M E N D E L S O N

PRESIDENT : Monsieur le Professeur FANDRE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542728_0028

U N I V E R S I T E D E R E I M S

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE REIMS

ANNEE 1970

N° 25

T H E S E

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

D I A N C O U R T Jacques , Henri

Né le 11 AVRIL 1937 à AUBIGNY (08)

Présentée et soutenue publiquement le 22 DEC. 1970 19..

L E S Y N D R O M E D E M E N D E L S O N

PRESIDENT : Monsieur le Professeur FANDRE

UNIVERSITE DE REIMS

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE REIMS

ANNEE 1970 N°

THESE

pour

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

DIARROUET Jacques, Henri

Né le 11 AVRIL 1937 à AUDIGNY (02)

Présentée et soutenue publiquement : le ..... 19..

LE SYNDROME DE WENDELSON

PRESIDENT : Monsieur Le Professeur PANDRE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE REIMS

irecteur honoraire de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie de Reims :
..... M. R. FRANQUET
oyen honoraire de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Reims :
..... M. L. VILDE
rofesseurs honoraires ..... Messieurs A. JACQUINET , M. LEULIER , R. LEFEVRE

DOYEN : M. H. EZES

ASSESSEUR : M. J. LE MEN

PROFESSEURS TITULAIRES

M.

M. AUROUSSEAU	Pharmacodynamie
J. BASTIEN	Clinique chirurgicale
J. BOREL	Biochimie médicale
H. CHOISY	Pharmacologie
G. DROPSY	Bactériologie-Parasito. Virologie
J.M. DUBOIS DE MONTREYNAUD	Pathologie expérimentale
H. EZES	Clinique obstétricale
M. FANDRE	Clinique de pédiatrie et de puériculture
J. GARDENT	Chimie organique
H. GEOFFROY	Pathologie médicale
J. LE MEN	Pharmacie chimique
J. LEVY	Pharmacie galénique
P. QUEREUX	Anatomie
M. QUIRIN	Matière médicale
J. RIVES	Pathologie chirurgicale
J. VALEYRE	Biophysique médicale
L. VILDE	Clinique médicale
D. ZAGURY	Histologie-embryologie

PROFESSEURS TITULAIRES A TITRE PERSONNEL

M.

T. CAULET	Anatomie pathologique
R. NATAF	Ophtalmologie

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M.

G. BOFFA	Biochimie médicale
R. DOURIS	Physique
J. DUCHENNE	Microbiologie
P. GAUGE	Physiologie
Y. GERARD	Chirurgie générale
G. PETIT-MAIRE	Hygiène, médecine préventive et médecine du travail
J. RISTELHUEBER	Thérapeutique

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE REIMS

Recteur honoraire de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie de Reims : M. R. FRANÇOISET

Doyen honoraire de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Reims : M. L. VILDE

Professeurs honoraires ..... Messieurs A. JACQUINET , M. LEULIER , R. LEFEVRE

DOYEN : M. H. EZRIS

ASSESSEUR : M. J. LE MEN

PROFESSEURS TITULAIRES

M. AUROUSSEAU ..... Pharmacodynamie
J. BASTIEN ..... Clinique chirurgicale
J. BOREL ..... Biochimie médicale
H. CHOISY ..... Pharmacologie
G. DROPSY ..... Bactériologie-Parasito-Virologie
J.M. DUBOIS DE MONTREYMARD ..... Pathologie expérimentale
H. EZRIS ..... Clinique obstétricale
M. FAMBRI ..... Clinique de pédiatrie et de puériculture

J. GARDENT ..... Chimie organique
H. GOGUENOY ..... Pathologie médicale
J. LE MEN ..... Pharmacie chimique
J. LEVY ..... Pharmacie galénique
P. QUERENET ..... Anatomie
M. QUINTIN ..... Matière médicale
J. RIVES ..... Pathologie chirurgicale
J. VALLERY ..... Biophysique médicale
L. VILDE ..... Clinique médicale
D. ZAGURY ..... Histologie-embryologie

PROFESSEURS TITULAIRES A TITRE PERSONNEL

T. CAULET ..... Anatomie pathologique
R. NATAF ..... Ophtalmologie

PROFESSEURS SANS CHAIRE

G. BOFFA ..... Biochimie médicale
R. DOURIS ..... Physique
J. DUCHENNE ..... Microbiologie
P. GAUCHE ..... Physiologie
Y. GERARD ..... Chirurgie générale
G. PETIT-MAIRE ..... Hygiène, médecine préventive et médecine du travail
..... Thérapeutique

PROFESSEURS CHARGES DE COURS A TITRE PERMANENT

M.

M. JACQUET ..... Anatomie pathologique
R. LARDENNOIS ..... Pathologie chirurgicale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M.

J.J. ADNET..... Anatomie pathologique
A. BAJOLET..... Cardiologie
J. BOY..... Hématologie
A. CATTAN..... Cancérologie
J. CLAUDE..... Toxicologie
R. COFFIN..... Pédiatrie
P. COUDOUX..... Médecine générale
M. DUFOUR..... Médecine générale
J. GOUGEON..... Médecine générale
F. GUYOT..... Neuro-chirurgie
M. HARDEL..... Cardiologie
G. LEDOUBLE..... Chimie minérale
M. LEUTENEGGER..... Médecine générale
J. MORICE..... Neuro-psychiatrie
lle L. OLIVIER..... Pharmacie galénique
S. PAROT..... Physiologie
G. PASCALIS..... Neuro-psychiatrie
F. PENNAFORTE..... Pédiatrie
M. RANDOUX..... Chimie biologique
lle J. RENDOING..... Anesthésiologie
N..... Chirurgie générale
M. SEGAL..... Electroradiologie
P. WAHL..... Gynécologie et obstétrique

Secrétaire de la Faculté ..... R. DOHAIN
Bibliothécaire ..... Mme J. PITHOIS

-oOo-

PROFESSEURS CHARGES DE COURS A TITRE PERMANENT

M. JACQUET ..... Anatomie pathologique
R. LAROUMOIS ..... Pathologie Chirurgicale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

J.J. AUBET ..... Anatomie pathologique
A. BALOUET ..... Cardiologie
J. BOY ..... Hématologie
A. CATTAN ..... Cancérologie
J. CLAUDE ..... Toxicologie
R. CURPIN ..... Pédiatrie
P. COUDOUX ..... Médecine générale
M. DUFOUR ..... Médecine générale
J. GOUGEON ..... Médecine générale
P. GUYOT ..... Neuro-chirurgie
M. HARDEL ..... Cardiologie
G. LEDOUBLE ..... Chimie minérale
M. LEOTHERIER ..... Médecine générale
J. MORICE ..... Neuro-psychiatrie
le L. OLIVIER ..... Pharmacie galénique
S. PAROT ..... Physiologie
G. PASCALIS ..... Neuro-psychiatrie
P. PENNAFORTE ..... Pédiatrie
M. RAMBOUR ..... Chimie biologique
le J. REMBOING ..... Anesthésiologie
N. ..... Chirurgie générale
M. SUZAL ..... Electroradiologie
P. WAHL ..... Gynécologie et obstétrique

Secrétaire de la Faculté ..... R. DOHAIN

Bibliothécaire ..... Mme J. PITNOIS

-oOo-

Par délibération en date du 9 février 1968, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

-oOo-

-oOo-

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur M. FANDRE

Professeur Titulaire de la chaire de
Pédiatrie et de Puériculture

*****

Il nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
En témoignage de notre profonde reconnaissance pour l'enseignement qu'il nous a prodigué lors de nos études médicales, nous le prions de trouver ici l'expression de notre respect et de notre gratitude.

*****

A N O T R E J U R Y D E T H E S E

****

Monsieur le Professeur GEOFFROY

Professeur titulaire de la chaire
de pathologie médicale

*****

Monsieur le Professeur MORICE
Maitre de conférence agrégé de
Neuro-psychiatrie

*****

Monsieur le Professeur F. PENNAFORTE
Maitre de conférence agrégé de Pédiatrie

En reconnaissance pour l'honneur
que vous nous faites de bien vou-
loir juger ce travail.
Nous vous prions de croire à nos
sincères remerciements.

*****

A T O U S N O S M A I T R E S D E

L' H O P I T A L D E R E I M S

Plus particulièrement à

Monsieur le Professeur R. LARDENNOIS

*****

Monsieur le Docteur DAZY

*****

Monsieur le Docteur GERMAIN

*****

Monsieur le Docteur GIRARD

*****

En témoignage de notre reconnaissance
pour leur enseignement et leurs conseils
précieux.

*****

A Monsieur le Docteur Jacques PENNAFORTE
Anesthésiologiste des Hopitaux

Qui nous a honoré de son amitié et nous
a fait profiter de sa grande expérience.
Qu'il trouve ici l'expression de toute
notre reconnaissance.

*****

*** A M A F E M M E ***

*** A M E S P A R E N T S ***

*** A M E S E N F A N T S ***

Leur amour et leur compréhension m'ont aidé
a mener à bien mes études médicales.

*** A M A F A M I L L E ***

*** A T O U S M E S A M I S ***

****

INTRODUCTION

Dans le cadre général des accidents respiratoires de déglutition une forme asthmatique ou oedemateuse s'est progressivement individualisée. En 1937, APFELBACH et CHRISTIANSON décrivent de tels accidents oedemateux et hémorragiques qu'ils attribuent à l'action du contenu gastrique. Trois ans plus tard, IRONS et APFELBACH reprenant les recherches précédentes, estiment que les accidents pulmonaires sont en rapport avec les germes bactériens contenus dans le liquide gastrique, tandis que SIMMONS évoque le rôle possible de l'acidité. C'est un obstétricien New-Yorkais MENDELSON qui en 1946, du fait d'anesthésies pratiquées chez des parturientes ayant présenté des vomissements per ou post-opératoires reprend l'étude des accidents de déglutition. Il oppose :

- les accidents de déglutition entraînant une obstruction laryngée et bronchique par particules solides et réalisant des tableaux cliniques allant de la mort par asphyxie à l'atélectasie plus ou moins étendue,
- aux troubles liés à l'aspiration intrapulmonaire de liquide gastrique, réalisant une " pneumopathie d'aspiration ". L'aspiration du contenu liquide, parfois en petites quantités, peut passer inaperçue et donner lieu à des manifestations pulmonaires asthmatiques ou oedemateuses graves.

... / ...

Par la suite, quelques particularités sont venues nuancer la description princeps de MENDELSON ; il y a presque toujours une latence entre l'aspiration, qui passe inaperçue, et les manifestations pulmonaires : l'évolution est souvent gravissime. En 1957, TEABEAUT a précisé que les lésions graves apparaissent lorsque le liquide est très acide, de pH inférieur à 2,5 , et plus récemment A. BATZENSCHLAGER et S. JOHN ont démontré l'importance initiale de la congestion artérielle-capillaire au niveau du tissu alvéolaire atteint par le liquide gastrique acide, entraînant un oedéme aigu du poumon, qui à lui seul peut être mortel. De pronostic grave, l'évolution de cette affection est néanmoins conditionnée par le traitement dont les principes fondamentaux ont été exposés par PICARD et HUGUENARD dès 1964.

-oOo-

OBSERVATIONS

****

L'enfant X...., est âgée de 7 ans, le 21 Mai 1968 elle subit sous anesthésie générale une intervention pour régularisation d'une cicatrice vicieuse d'origine traumatique du genou. Cette intervention est effectuée le matin même de la consultation à 11 h 45. A midi, l'enfant toujours endormie, vomit et inhale ses vomissements. L'accident est brutal, dramatique ; il y a arrêt respiratoire et cardiaque. L'enfant est immédiatement intubée. Il est pratiqué une aspiration bronchique, l'enfant est mise sous respiration assistée en même temps qu'un massage cardiaque externe est effectué. La respiration autonome reprend vite et le rythme cardiaque se normalise. Au cours de cette première réanimation l'enfant reçoit une injection de soludécadron et de tétracycline. La surveillance médicale se prolonge au cours de l'après midi, mais la constatation d'une toux incessante et improductive, l'accélération du rythme cardiaque, l'augmentation de la dyspnée, l'existence sur les radiographies de multiples opacités, en taches plus ou moins arrondies, dans les deux champs pulmonaires font transporter cette enfant au Centre Hospitalier de Reims.

Là, est pratiquée d'emblée une bronchoscopie, dans le but d'évacuer des corps étrangers bronchiques déglutis. En fait, l'aspiration ne ramène pratiquement rien.

L'examen clinique montre une enfant consciente, avec une cyanose prédominant aux lévres et aux ongles, un rythme

... / ...

respiratoire à 35,40. Les bruits du coeur sont assourdis, le rythme est accéléré à 140-150. La tension artérielle est à 11,5-7. Les deux champs pulmonaires sont envahis de râles crépitants, prédominants aux bases. L'abdomen est souple, le foie n'est pas perçu et n'est pas sensible. Le reste de l'examen ne montre rien de particulier. La plaie du genou est propre.

L'enfant est placée sous tente à oxygène et le traitement médical comporte une association d'hydrocortisone injectable et de diurétiques, en même temps qu'un traitement antibiotique par voie intra-musculaire est mis en place.

Le lendemain du jour de l'anesthésie, l'état général est meilleur. La cyanose a pratiquement disparu mais la respiration reste rapide et superficielle, les bruits de coeur sont assourdis, le rythme est rapide, la tension artérielle est à 11, mais il existe une hépatomégalie à deux travers de doigt. Les râles pulmonaires persistent. La radiographie montre des opacités en trainées hilifuges prédominant à droite et témoignant d'une stase bronchique indiscutable. Le traitement comporte la continuation de l'hydrocortisone (soludécadron intra-musculaire toutes les douze heures), de toni-cardiaque (coragoxine) et d'une perfusion faite d'un mélange de Pénicilline (12 millions d'unités en 24 heures) et de Colistine (1 million d'unités par 24 heures).

Le 23, alors que l'on notait une amélioration on assiste à une accélération du rythme cardiaque et à une reprise de la cyanose, mais les deux jours suivants, la situation s'améliore la température est à 38°, la leucocytose à 13.400, la vitesse de sédimentation à 35-69. La radiographie montre une image normale du champ pulmonaire gauche, mais à droite il persiste des opacités plus ou moins arrondies qui intéressent le lobe moyen.

... / ...

On institue alors en plus de l'antibiothérapie par voie générale, des aérosols de mucomyst-propylène glycol et colimycine, dans le but de fluidifier les secrétions bronchiques et de les désinfecter in situ. L'amélioration de l'état général permet d'organiser des cures de drainage postural.

Les jours suivants, du 25 au 30, on note une amélioration nette de l'état général, quoiqu'il persiste quelques troubles du rythme cardiaque et une discrète hépatomégalie. La température est normale. Le 4 Juin, une radiographie montre la persistance de quelques rares opacités parenchymateuses du type nodulaire. La leucocytose est à 7700, la vitesse de sédimentation à 7,19,81. Le traitement par aérosols et les drainages de posture sont maintenus jusqu'à la sortie, ainsi que la pénicillinothérapie per os. La sortie du service à lieu le 22 Juin, soit un mois après l'accident. On prescrit le maintien du traitement par la Penicilline pendant un mois encore après la sortie. La surveillance se poursuit réguliérement et en Aout un bilan est effectué et montre que tout s'est normalisé, y compris la radiographie.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait :

- que le diagnostic de broncho-pneumopathie de régurgitation n'est pas douteux ; débutant de façon dramatique par un arrêt respiratoire et cardiaque ; insuffisance respiratoire avec retentissement cardiaque pendant 4 jours, tableau d'irritation bronchique avec images radiologiques pendant 3 semaines.
- que la thérapeutique a été d'emblée conforme aux données actuelles.
- qu'elle a abouti à une guérison.

-oOo-

PHYSIO-PATHOLOGIE

****

L'explication physio-pathologique du syndrome de MENDELSON est parfaitement comprise à travers les travaux de BOSOMWORTH et HAMELBERG (1964).

Leur étude porte sur 53 chiens qu'ils partagent en trois séries. Ils font inhaler :

- à la première série : de l'acide chlorydrique à pH 1-2-3,
- à la deuxième série : des aliments digérés à pH 5,5 ,
- à la troisième série : une solution saline à 0,85% : c'est la série de contrôle.

Dans chacune des séries on forme quatre groupes d'animaux :

- un premier groupe n'est pas traité,
- un deuxième groupe est traité par bronchoscopie et lavage de bronches,
- un troisième groupe reçoit des corticoïdes à haute dose,
- un dernier groupe où les chiens ne sont soumis à aucun effet thérapeutique et chez lequel on pratique des fistules bronchiques pour étudier la secrétion bronchique.

Les résultats sont surtout intéressants dans la série où on fait inhaler aux chiens de l'acide chlorydrique à pH 1. Après une brève période d'apnée, avec chute de la pression artérielle et augmentation de la pression pulmonaire, on note une période de respiration brève, superficielle, au cours de laquelle

... / ...

la pression artérielle va brusquement diminuer, ainsi que la pression du coeur droit. Ces diminutions de pression s'accompagnent bientôt d'un état de choc qui est généralement atteint en l'espace de deux heures. La pression artérielle pulmonaire est revenue progressivement à sa valeur initiale et n'est plus modifiée ultérieurement (tableau 1). En même temps, on voit le pH du liquide instillé remonter et se tamponner. En effet, les chiens secrètent un liquide spumeux teinté de sang, dont l'analyse électrophorétique et chimique a montré qu'il a la composition du plasma (tableau 2). L'hématocrite augmente et le volume plasmatique diminue parallélement à la secrétion bronchique. Enfin les gaz du sang montrent une diminution nette de la Pa O2 (pression partielle de l'oxygène dans le sang artériel), la Pa CO2 est modifiée et le pH artériel diminue progressivement (tableau 3).

Que conclure de ces travaux : l'augmentation de l'hématocrite, la diminution du volume plasmatique, couplées à la transudation de plasma dans les bronches traduisent la réaction irritative de l'épithélium respiratoire. Etant donné qu'il n'y a pas eu d'augmentation de la pression dans le ventricule droit, ni dans la circulation pulmonaire, on peut conclure que cette transudation est uniquement et directement due à l'agression des capillaires par l'acide chlorydrique, réalisant ainsi un oedème pulmonaire toxique. Cette inondation alvéolaire et cette atteinte de la membrane alvéolaire, perturbent les échanges gazeux, se traduisant essentiellement par une importante hypoxémie. Les modifications plus discrètes de la Pa CO2 s'expliquent par la vitesse de diffusion du gaz carbonique à travers les membranes alvéolo-capillaires, 25 fois plus grande que celle de l'oxygène ; par contre l'augmentation de la Pa CO2 est considérée comme de très mauvais pronostic : elle est la traduction d'une imperméabilité de la membrane alvéolaire au CO2, c'est ce qui se produit

... / ...

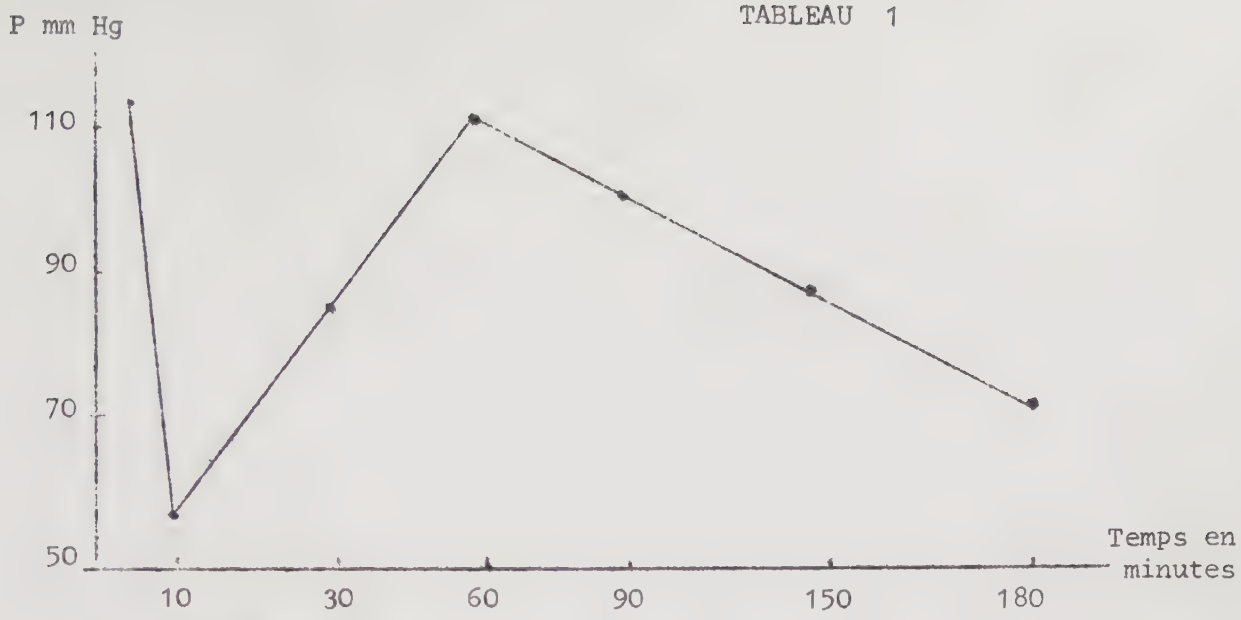
lorsqu'on fait inhaler des aliments à pH 5 : il y a une obstruction mécanique surajoutée à l'agression toxique chimique.

Il faut enfin noter que la qualité du pH conditionne le déclenchement et l'intensité des phénomènes : en effet, sur le tableau 3 on note que les modifications apportées à la Pa 02 sont d'autant plus discrétes que le pH s'éléve. De même la position des animaux au moment de l'inhalation entraîne une répartition inégale du liquide dans les différents segments pulmonaires ; en clinique humaine cette notion est capitale, car la proportion de parenchyme sain, conditionne dans une large mesure l'avenir du malade.

Enfin l'étude des différentes thérapeutiques n'a apporté aucune conclusion formelle, car les lésions sont si importantes et si rapides qu'aucun traitement n'est efficace.

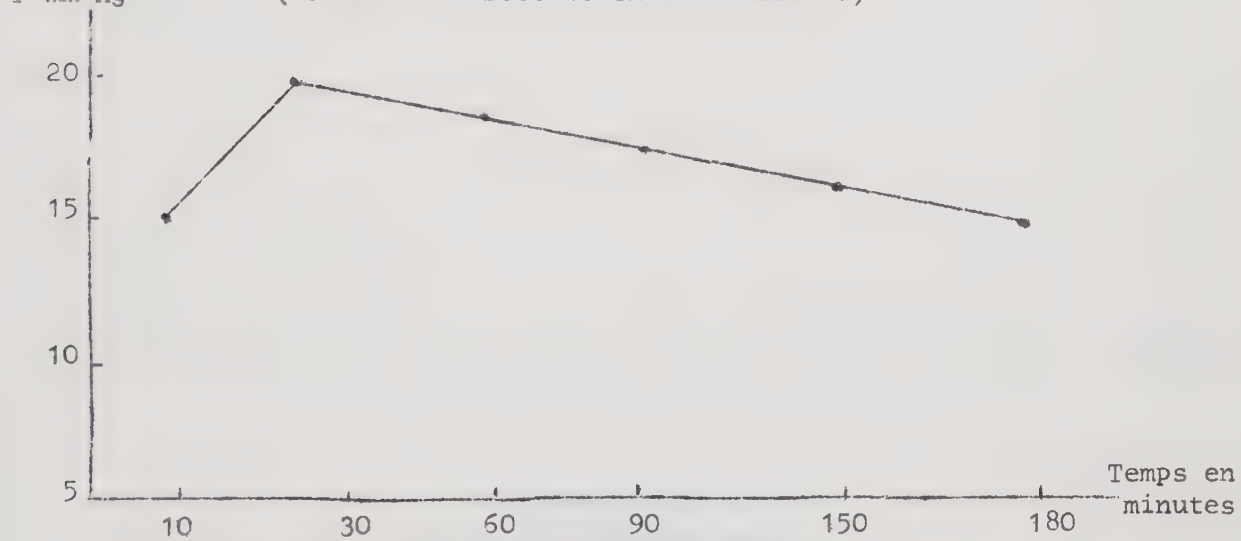
-oOo-

TABLEAU 1



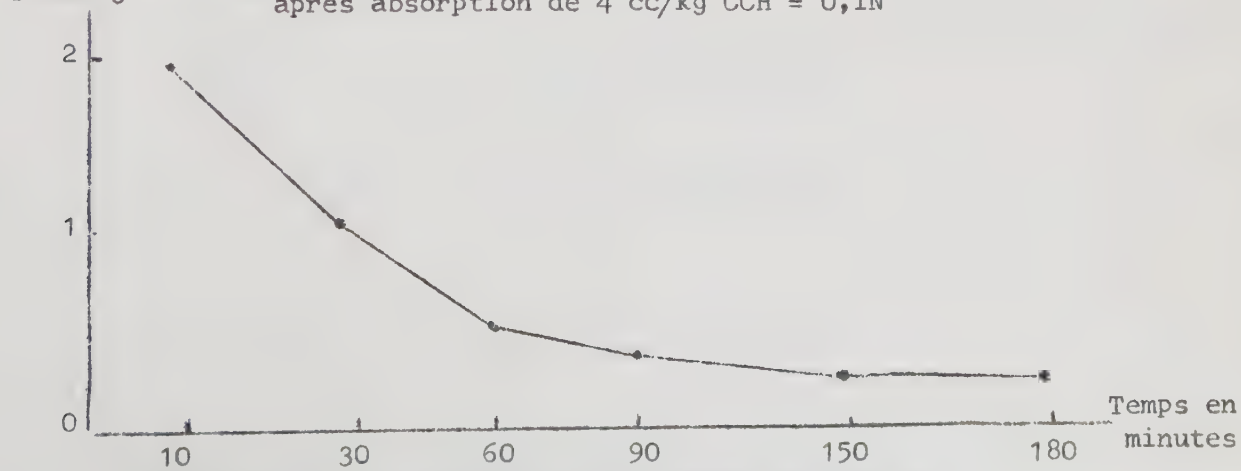
VARIATIONS DE LA PRESSION DE L'ARTERE FEMORALE

après absorption de 4 cc/kg CCH = 0,IN
(Travaux de BOSOMWORTH et HAMELBERG)



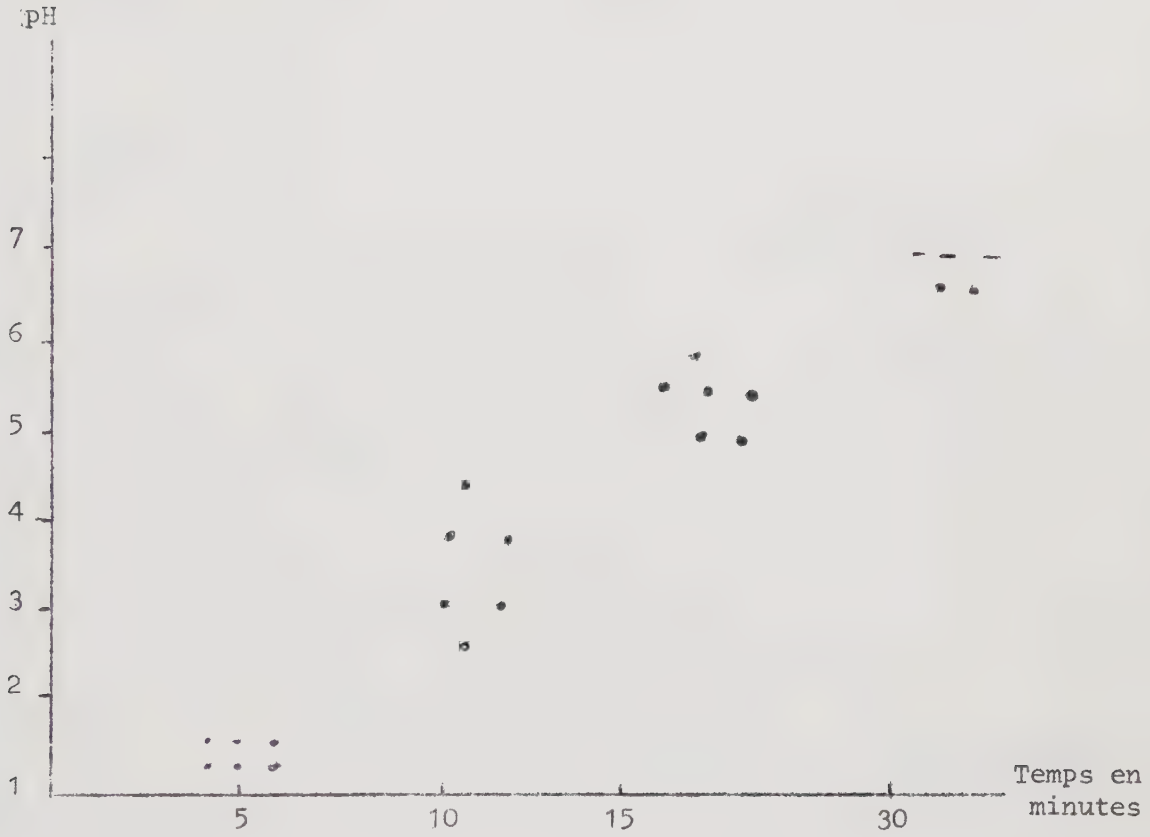
VARIATIONS DE LA PRESSION ARTERIELLE PULMONAIRE

après absorption de 4 cc/kg CCH = 0,IN



VARIATIONS DE LA PRESSION DANS LE VENTRICULE DROIT

TABLEAU 2



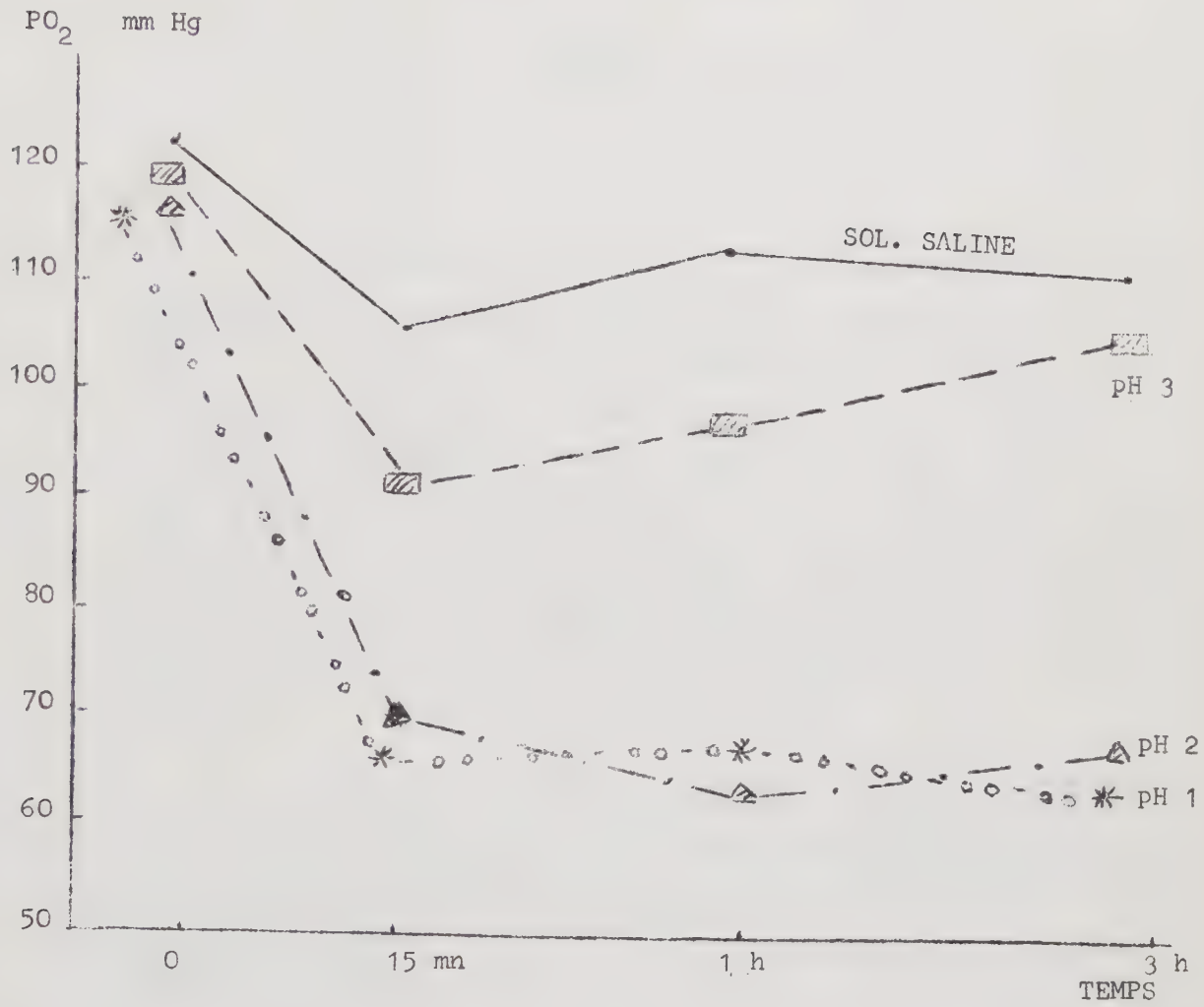
SECRETION BRONCHIQUE

****

permet d'apprécier le tamponnement de la solution initialement acide (pH 1) par un liquide apparaissant au niveau des alvéoles : liquide qui mesure la secrétion bronchique.

(Travaux de BOSOMWORTH et HAMELBERG)

TABLEAU 3



EFFETS DU pH sur la PO2

++++++++++++++++++++++++

(d'après les travaux de BOSOMWORTH)

(et HAMELBERG)

LES CIRCONSTANCES DE SURVENUE

Les premières descriptions des signes cliniques et radiologiques dus à l'aspiration de liquide gastrique dans les poumons se passaient au cours ou au décours d'anesthésies générales en milieu obstétrical. Par la suite, il s'est révélé que le syndrome de MENDELSON n'était de loin pas obligatoirement en rapport avec une anesthésie générale. La cause favorisante fondamentale serait, quelles qu'en soient les circonstances, un affaiblissement du réflexe de fermeture de la glotte et du réflexe de la toux, facilitant la fausse route du liquide gastrique régurgité ou vomi.

C'est ainsi, que l'aspiration de liquide gastrique dans les poumons peut survenir fréquemment dans les intoxications, par le coma et l'areflexie glottique qu'elles entraînent, et d'une façon générale, lors d'une affection cachectisante ou momentanément débilitante.

-oOo-

ETUDE CLINIQUE

La traduction clinique de l'inhalation du vomissement est extrémement variable. MENDELSON distinguait plusieurs tableaux ;

Le contenu de l'estomac peut être :
- essentiellement solide, immédiatement après un repas,
- liquide, mais de pH neutre ou peu acide,
- liquide mais acide ; c'est surtout le cas du sujet à jeun.

L'inhalation du vomissement va donc provoquer des syndromes essentiellement différents :

1°) Un tableau asphyxique aigu, lorsque la trachée ou les bronches souches se trouvent brutalement obstruées par des éléments solides ou semi liquides en grande quantité. Ce tableau est d'autant plus impressionnant qu'une plus grande partie du territoire pulmonaire est exclue. Le traitement doit être institué d'urgence et consiste essentiellement à lever l'obstacle sous bronchoscopie. En général cette forme ne s'accompagne pas de bronchopneumopathie chimique, mais cela peut se produire et il est bon d'instituer un traitement préventif, orienté également contre la survenue d'une surinfection.

2°) L'inhalation du liquide peu acide, réalise un tableau qui est souvent rencontré en anesthésie lors de l'induction de malades opérés pour une occlusion haute. Dans la majorité des cas le pH est voisin de 6. On peut éviter l'usage des corticoïdes mais il faut pratiquer une broncho-aspiration soigneuse et instaurer une antibiothérapie à large spectre.

... / ...

3°) Enfin l'inhalation de liquide gastrique acide, réalise le syndrome de MENDELSON vrai, c'est une véritable broncho-alvéolité chimique. Ce tableau peut être réalisé par du liquide de vomissements ou par du liquide de régurgitation passive.

La réaction est parfois immédiate et suraigue, c'est l'oedème toxique mortel avec sa marée montante de râles crépitants ; le plus souvent cependant, à la phase d'effraction initiale succède, après un temps de latence variable de quelques minutes à 24 heures, un tableau d'insuffisance respiratoire où domine une cyanose plus ou moins importante, une tackypnée à 40 ou plus, évoquant une crise d'asthme, une tackycardie à 150-160. La tension artérielle est normale ou abaissée. A l'auscultation on note un encombrement des deux champs pulmonaires par des râles diffus, ronflants et sibilants. La radiographie montre des images diffuses, en nébuleuses, prédominant parfois à droite pour des raisons anatomiques, mais occupant généralement l'ensemble des champs pulmonaires. A ce stade peut apparaître un oedème pulmonaire, bientôt suivi d'une défaillance cardiaque.

-oOo-

EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution du syndrome obstructif dépend uniquement de la taille des particules inhalées et de la surinfection secondaire.

Quant au syndrome de MENDELSON vrai, l'évolution spontanée, sauf rares exceptions, reste mortelle soit immédiatement, soit après une amélioration transitaire de 2 à 15 jours, dans un tableau de broncho-alvéolité diffuse, exsudative, hémorragique et parfois nécrotique. Il est intéressant de constater qu'à cette évolution clinique on peut rapprocher quatre stades d'évolution anatomo-pathologique décrits par BATZENSCHLAGER et JOHN :

- Stade I : stade oedémateux avec prédominance des phénomènes vasculaires et congestion artérielle capillaire induite au point d'impact de l'acide.

- Stade II : stade de nécrose lytique de territoires pulmonaires.

- Stade III : excavation de la nécrose pulmonaire focale se manifestant par des risques d'hémorragies et de surinfection bactérienne.

- Stade IV : c'est un stade sequellaire, ne présentant plus de caractéristiques étiologiques. On rencontre des foyers fibro-scléreux cicatriciels ou des territoires kystiques multiloculaires, résultant vraisemblablement de la réparation des zones nécrotiques.

... / ...

Cependant l'évolution sous traitement est radicalement différente, et nombreux sont les cas qui guérissent actuellement, mais pour cela il faut instaurer rapidement un traitement efficace et rappellons qu'en expérimentation animale le traitement n'est valable que s'il est entrepris dans les six premières heures, c'est dire l'importance de poser le diagnostic précocement.

L'évolution, après la phase initiale aigue, peut se compliquer par la survenue de phénomènes infectieux ou par une insuffisance ventilatoire chronique, cela justifie la pratique systématique ultérieure des épreuves fonctionnelles respiratoires.

-oOo-

PROBLEMES DIAGNOSTIQUES

Le diagnostic n'est pas facile à poser, et l'on doit toujours penser au syndrome de MENDELSON, non seulement si des vomissements sont évidents mais également en présence de signes pulmonaires en faveur de ce diagnostic, chez un sujet comateux, quelle qu'en soit l'étiologie, chaque fois qu'il y a affaiblissement du réflexe glottique.

On s'appuiera sur quatre éléments pour étayer ce diagnostic :

- sur l'OAP, s'il n'y a pas une autre étiologie évidente,
- sur la prédominance des signes d'encombrement pulmonaire à droite,
- sur la présence, à l'intubation, de liquide qui doit toujours être suspecté. Il faut déterminer le pH de ce liquide trachéal par papier test. Un pH inférieur à 5 est évocateur et impose des mesures thérapeutiques.
- enfin, sur les gaz du sang en l'absence d'autres signes évocateurs. La constatation d'une hypocapnie et baisse du CO_2 total doit évoquer un shunt et faire suspecter un syndrome de MENDELSON.

-oOo-

TRAITEMENT

Malgré la gravité de cet accident, le traitement n'est pas encore bien codifié, mais néanmoins quelques directives thérapeutiques se détachent.

Traitement curatif : La majorité des auteurs sont d'accord sur l'emploi de la Corticothérapie. Mais il faut donner des doses efficaces, de l'ordre de 10 à 20 mg/kg, d'hydrocortisone ou d'un équivalent, pendant 48 heures ou plus. L'abstention thérapeutique en ce qui concerne les corticoïdes est possible si le pH du liquide inhalé est supérieur à 5. Cette corticothérapie intensive s'accompagnera évidemment d'une couverture antibiotique massive, à large spectre et d'une rééquilibration hydro-électrolytique, surtout pour le potassium. Parallélement, il faut procéder à une broncho-aspiration efficace sous intubation ou sous bronchoscopie. Par contre le lavage de bronches est déconseillé car inefficace, il risque surtout d'étendre les lésions.

Lorsque ces malades sont en OAP, il sera bénéfique de les placer sous respirateur, en pression moyenne positive.

Pour réduire l'oedème pulmonaire, certains provoquent une augmentation de la diurèse par perfusion de solution d'urée ou de mannitol et l'usage de diurétiques. D'autres conseillent des perfusions d'albumine humaine concentrée pour augmenter la tonicité du plasma.

Enfin signalons l'utilité de thérapeutiques à visées toni-cardiaque et bronchodilatatrice.

... / ...

Traitement préventif : Dans le cadre de l'anesthésie il faut pratiquer des interventions sur des sujets à jeun et préparés. Mais il persiste toujours le problème de l'urgence, où il faut réaliser la vacuité gastrique ou tout au moins faire rapidement une intubation trachéale étanche, s'il y a une possibilité de régurgitation.

De même, tout sujet dans le coma est un candidat à une pneumopathie d'aspiration et il convient de les placer en décubitus latéral en attendant l'intubation.

-oOo-

CONCLUSION

****

La description de notre observation clinique, la connaissance de l'étiopathogénie des troubles bronchiques nous fait penser que devant un tel tableau, il est capital dès le début, d'apprécier le pH du liquide dégluti, le pH conditionnant le pronostic. Dans notre cas, il y a tout lieu de penser que le pH du contenu gastrique ou existaient des aliments, n'était pas suffisamment bas pour entraîner des lésions irréversibles. L'appréciation d'un pH élevé nous aurait permis peut être de prévoir la bonne évolution de notre cas.

Connaissant la sévérité du pronostic d'un tel accident, il faut insister sur le fait que chaque fois qu'un syndrome de MENDELSON est suspecté il doit être traité par de fortes doses de corticoïdes.

-oOo-

Vu, le Président de thèse,
Professeur Agrégé FANDRE

Vu et permis d'imprimer,
Le Doyen de la Faculté Mixte
de Médecine et de Pharmacie de Reims,
Professeur Agrégé EZES

BIBLIOGRAPHIE

****

1 - BATZENSCHLAGER A - JOHN S. :

Le syndrome de Mendelson. Données morphologique et évolutives en pathologie humaine. Presse Médicale 1968, 76, 423-426.

2 - BEARD E.F. - ALEXANDER J.D. - HOWELL T.W. :

Effects of various degrees of hypoxia on pulmonary and systemic hemodynamics in narcotized dogs.. J. Avia. Med. 1952, 23, 569-576.

3 - BERRIS B. - KASLER D. :

Pulmonary aspiration of gastric acid. Mendelson syndrom. Canad. Med. Ass. J. , 1965, 92, 905-907.

4 - BEYNE J. :

Influence de l'anoxémie sur la grande circulation et sur la circulation pulmonaire. C.R. Soc. Biol. (Paris) , 1942, 136, 399-400.

5 - BROSSARD G. - COLL. :

Un syndrome de Mendelson vrai guéri par corticothérapie. Ann. Anesth. Franç. 1966, 7/1 (57-60).

6 - CAILLARD B. - LEMAIRE M. - MICHIELS R. - MICHIELS Y. :

Deux cas de syndrome de Mendelson chez les pasturientes. Anesth. Analg. Réanim. , 1966, 23, 867-875.

7 - CARRE I.L.J. :

Pulmonary infections in children with a parcial thoracic stomach (hiatus hernia). Arch. Ds. Childh. 1960, 35, 481.

... / ...

8 - DIECKMANN W.J. :

Cesarean section mortality. Amer. J. Obstet. gynec., 1945, 50, 28, 48.

9 - DINES D.E. - BAKER W.G. - SCANTLAND W.A. :

Aspiration pneumonitis : Mendelson's syndrome. J. Amer. Med. Ass. 1961, 176, 229-231.

10 - GRAS H. - PLAGNE A. - SERPIN O. :

Le syndrome de Mendelson ; à propos d'une observation en dehors de l'anesthésie générale et des comas. Semaine Hop. Paris. 1969, 45, 971-976.

11 - HALL C.C. :

Aspiration pneumonitis (an obstetric hazard). J. Amer. med. Ass., 1940, 114, 728-733.

12 - HAMELBERG W. - BOSOMWORTH P.O. :

Aspiration pneumonitis experimental studies and clinical observations.

13 - HAUSMANN W. - LUNT R.L. :

The problem of the treatment of peptic aspiration pneumonia following anasthesia (Mendelson's syndrome). J. Obst. Gynec. Brit. Emp. 1955, 62, 509-512.

14 - HEMINGWAY A. :

Pulmonary edema in guinea pigs during severe hypoxia. J. Appl. Physiol. 1952, 4, 868-872.

15 - IRONS E.E. - APFELBACH C.W. :

Aspiration broncho-pneumonia (with special reference to aspiration of stomach content). J. Amer. med. Ass. , 1940, 115, 584-587.

16 - JOHNSON H. :

Pulmonary aspiration of gastric acid : Mendelson's syndrome successfultreatment with lyophilized urea and ten per cent invert. sugar. J. Amer. med. Ass., 1962, 179, 900-902.

... / ...

17 - LALLEMAND M. - SOULAYROL R. - PAYAN H. :
Le syndrome de Mendelson (à propos de deux observations). Marseille méd., 1963, 100, 1131-1135.

18 - MAC CORMICK PW - HAY RG - GAFFIN RW :
Pulmonary aspiration of gastric contents in obstetric patients, a report of two patients treated by artificial ventilation : Lancet n° 1127-30, 21 may 66.

19 - MENDELSON M.D. :
The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia. Ann. J. Obstetric. Gynec. 52-191.

20 - MORAN T.J. :
Pulmonary edema produced by intra-tracheal injection of milk, feeding mixtures and suggars. A.M.A. Amer, J. Dis. Child. 1953, 86, 45-50.

21 - MORAN T.J. :
Experimental food aspiration pneumonia. A.M.A., Arch. Path., 1951, 52, 350-354.

22 - MORAN T.J. :
Experimental aspiration pneumonia. A.M.A. Arch. Path. 1955, 60, 122-129.

23 - MORAN T.J. - HELLSTROM H.R. :
Experimental aspiration pneumonia. Amer. J. Clin. Path. 1957, 27, 300-308.

24 - MORES A. - MICOCHOVA E. :
Aspiration of gastric contents as an immediate cause of death. Cs. Pediat., 1961, 16, 908-914.

25 - MOTIN DELENZE ROCHE :
Traitement du syndrome de Mendelson par la méthylprednisone. Ann. Anesth. Franç. Janvier , Février , Mars 1967, P. 11-15.

26 - MUCKLOW R.G. - LARARD D.G. :
Les effets sur les poumons de l'inhalation du vomissement. Brit. J. Anaesth. 1963, 35, 153-159.

... / ...

27 - NICHOLL R.M. - Holland EL and BROWNS S. :

Mendelson's Syndrome, its treatment by tracheostomy and hydrocortisone. Brit. Med. J. 1967. 2/5.

28 - O'MULLANE E.J. :

Vomiting and regurgitation during anaesthesia. Lancet. 1954, 1, 1209-1212.

29 - PARKER R.N. :

Maternal deith from aspiration asphyxia. Brit. Med. J., 1956, 2, 16-19.

30 - PARKER R.B. :

Risk from the aspiration of vomitus during obstetric anesthesia. Brit. Med. J. 1954, 2, 65-69.

31 - PICARD - HUGUENARD :

Notes sur les bronchopneumopathies par inhalation de liquide gastrique. Syndrome de Mendelson (Annales anesthesiol. Franç.) 3, juillet, aout, septembre, p. 607-613.

32 - RANNIE I. :

The effect of the inhalation of vomitus on the lungs : morbid anatomy. Brit. J. Anaesth., 1963, 35, 146-152.

33 - STROUD R.C. - CONNH L. JR. :

Pulmonary vascular of moderate ans severe hypoxia in the dog/Amer. J. Physiol., 1954, 179, 119-122.

34 - TEABEAUT J.R. :

Aspiration of gastric contents : experimental study. Amer. J. Path. 1952, 28, 51-67.

35 - WOOD H.C. :

A physiological study of the pulmonary circulation. Amer. J. Physiol. 1902, 6, 283-295.

-ooOoo-

* * *
*